

ОЦЕНКА НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПЛАЦЕНТЫ У АНТЕНАТАЛЬНО ПОГИБШИХ ПЛОДОВ ПРИ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

Пулярова А.А., Арестова И.М.

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет»

Под термином плацентарная недостаточность мы понимаем комплекс неспецифических изменений приводящих к нарушению кровообращения. Наиболее часто ее развитие связано с разнообразными инфекционными поражениями. Оценка недостаточности должна быть возможной с учетом клинических и лабораторных данных, которые получает патологоанатом в направлении вместе с последом. Оценка функционального состояния последа должна быть возможной в условиях скринингового исследования и способствовать прогнозированию состояния новорожденного, учитывать компенсаторные процессы [1,2].

Существуют общепринятые критерии для морфологической диагностики следующих видов функционального состояния плаценты:

- 1 Компенсированное состояние (плацента без патологии).
- 2 Острая недостаточность. Масса плаценты и ребенка значительно больше гестационного возраста. Ворсины зрелые Слабо выраженные инволютивно-дистрофические изменения на фоне развитых компенсаторных реакций, в первую очередь васкуляризации ворсин и большого числа СКМ. Проявления ВУИ после рождения — минимальные.
- 3 Хроническая компенсированная недостаточность. Масса ребенка соответствуют гестационному возрасту, масса плаценты нормальная или несколько увеличена Риск для матери и ребенка отсутствует
- 4 Хроническая недостаточность с острой декомпенсацией При наличии нормальной массы плаценты и нормальных антропометрических показателей ребенка, умеренно выраженных инволютивно-дистрофических и компенсаторно-приспособительных процессах отмечаются острые очаговые нарушения кровообращения. В этом случае риск по ВУИ увеличивается — (++).
- 5 Хроническая субкомпенсированная недостаточность Ее наиболее существенным признаком является увеличенная масса плаценты при нормальных или пониженных антропометрических показателях ребенка Риск по ВУИ — (+, ++, +++), отставание в развитии — (+, ++), нарушение адаптации — (+, ++, +++).
6. Хроническая декомпенсированная недостаточность (постепенно нарастающая) Риск по ВУИ из-за нарушения барьерной функции плаценты — (+++), отставание в развитии — (+++), иммунодефицитное состояние — (+++) [1,3].

Для изучения абсолютной недостаточности была выбрана группа последов плодов, погибших антенатально, а в качестве сравнения использованы группы плацент, где плоды погибли интранатально или в раннем неонатальном периоде

Группа с антенатальной смертью плодов

В этой группе был изучен 31 послед, в том числе 18 последов плодов, родившихся недоношенными в разные сроки беременности (от 29 до 36 нед). Для сравнения исследовано 5 плацент от поздних выкидышей на 20—26 нед. 8 последов было от плодов, родившихся в срок и 5 - при запоздалых родах.

Макроскопическая характеристика. Масса плацент недоношенных плодов, погибших антенатально, составлял 287 г. Объем их в среднем равнялся 310 см³, удельная масса была близкой к единице (0,92), а плацентарно-плодный индекс на верхней границе нормы. Следует, однако, отметить, что массы последов на ранних сроках беременности в этой группе были выше средней статистической нормы, а в более поздние сроки оказывались ниже нормы. Средняя масса плодов в этой группе составила 1942 г, причем у 10 из 18 масса была ниже нормы для данного срока беременности.

Макроскопические изменения были неспецифичными. Поражения последов в этой группе (антенатально погибшие плоды) в половине наблюдений (9 из 18) были обусловлены моноинфекцией, а в остальных — сочетанной. Наиболее часто в качестве возбудителя определялся ВПГ-1 и 2 типа как в одиночных, так и в сочетанных инфекциях.

При *гистологическом исследовании* выявлены в большей степени черты хронического воспаления. Сосуды значительной части ворсин были утолщены, просвет их сужен, частью облитерирован. Встречались также крупные незрелые ворсины, в которых отсутствовали сосуды, а строма была представлена грубоволокнистой соединительной тканью. *Морфометрическое исследование* последов этой группы выявило значительные изменения ворсинчатого хориона с прогрессирующим течением виллузита, наличием в строме лимфоцитарной инфильтрации, выраженной фибробластической реакции (1,46, 1,8 и 1,38 соответственно), отмечались также склероз и гиалиноз ряда ворсин. Характерным было утолщение стенок как мелких, так и крупных сосудов ворсин с сужением и облитерацией их просветов. Кроме того, были выражены воспалительные изменения, а также отложения фибрина в интервиллезном пространстве (2,6, 1,15 и 0,53 соответственно).

В ворсинчатом хорионе выявлено высокое содержание бессосудистых ворсин (в среднем 47,8%). Низкими было также число ворсин более чем с 5 капиллярами. В среднем на группу они составили 9,0%. Причем значительная их часть располагалась в центре ворсин в связи с чем СКМ содержались лишь в 14% ворсин. В отдельных плацентах оно было значительным даже у глубоко недоношенных плодов. Этот факт может свидетельствовать об ускоренном созревании плаценты при ее инфекционном поражении.

Таким образом, при инфекционных поражениях плаценты, закончившихся антенатальной гибелью плода, имелись некоторые компенсаторно-приспособительные реакции, однако их выраженность оказалась недостаточной для обеспечения жизнеспособности плода. В целом функциональное состояние плаценты в большинстве наблюдений могло быть оценено как хроническая субкомпенсированная недостаточность.

Средняя масса последов доношенных плодов, погибших антенатально, составила 563 г, объем 415 см³, удельная масса была близкой к норме. 3 плода этой группы родились с пренатальной гипотрофией. Так же как и в предыдущей группе, диагностируемые инфекции в половине наблюдений были сочетанными. Среди возбудителей чаще встречался ВПГ. *Микроскопические изменения* в плацентах этой группы принципиально соответствовали вышеописанным у антенатально погибших недоношенных плодов.

Морфометрическое исследование очагов поражения выявило в ворсинчатом хорионе значительные деструктивные изменения (1,8 и 2,7), а также

проявления острой, подострой и хронической клеточной воспалительной реакции (1,4, 1,2 и 1,1). Число ворсин с более чем 5 капиллярами, было невелико - 5,3% и значительно ниже, чем у недоношенных плодов (9,0%). В ворсинчатом хорионе плацент переносимых плодов отмечался меньший уровень бессосудистых ворсин (25,0%), в них оказалось большим число ворсин, содержащих более 5 капилляров (25,4%) и СКМ (36,7%). Число клеток Лангханса также было более низким по сравнению с предыдущими группами (доношенных и недоношенных плодов). Следует отметить, что в этих последах число ворсин, содержащих синцитиальные узлы было примерно таким же, как в группе плодов родившихся в срок (48,4%). Однако масса этих плодов, хотя и была несколько выше, чем в группе доношенных, но оказалась ниже нормы, и у двоих плодов была ниже 3000 г. Длина плодов также была несколько меньше нормы.

Литература:

1. Кулаков, В.И. Плацентарная недостаточность и инфекция / В.И. Кулаков, Н.В. Орджоникидзе, В.Л. Тютюнник. – М., 2004. – 494 с.
2. Сидорова, И.С. Фетоплацентарная недостаточность. Клинико-диагностические аспекты / И.С. Сидорова, И.О. Макаров. – М.: Знание. – М., 2000. – 127 с.
3. Шабунина-Басок, Н.П. Морфофункциональные изменения системы «мать-плацента-плод» при внутриутробных вирусных инфекциях / Н.П. Шабунина-Басок, Г.А. Черданцева, Л.Г. Тулакина. – Екатеринбург, 1999.